

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o 256

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BLESTEL

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né le 18 décembre 1914, à St-Lô (Manche).

Remarques sur le Méga-Œsophage
et en particulier sur les rapports qui existent
entre la dilatation œsophagienne
et le spasme du segment cardio-œsophagien

Président : M. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BLESTEL

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né le 18 décembre 1914, à St-Lô (Manche).

Remarques sur le Méga-Œsophage

et en particulier sur les rapports qui existent

entre la dilatation œsophagienne

et le spasme du segment cardio-œsophagien

Président : M. CUNÉO, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert IEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAM.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LOEPER.
Clinique des maladies des enfants	CARNOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLERC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBE.
Clinique des maladies du système nerveux	LEREBoullet.
Clinique des maladies infectieuses	NOBECOURT.
Clinique chirurgicale	H. CLAUDE.
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale	GREGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TERRIEN.
Clinique propédeutique	CHEVASSU.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Clinique de cardiologie	LEVY-SOLAL.
Clinique de neuro-chirurgie	MOCQUOT.
Assistance médico-sociale	OMBREDANNE.
Professeurs sans chaire	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	Maurice VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lre} J. LEVY . Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL.
 LERY-RADOT.
 SEZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FEMME CHÉRIE

*Je dédie cette thèse; qu'elle soit la
preuve de mon profond amour.*

A MA MÈRE

*En témoignage de toute mon affection et
de ma reconnaissance filiale.*

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROPESSEUR CUNEO

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Paris.

*Pour le grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stagiaire, 1933-1935 :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT
MONSIEUR LE DOCTEUR RAMOND

Externe, 1935-1937 :

MONSIEUR LE DOCTEUR BLOCH
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT
MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMOT
MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER
MONSIEUR LE DOCTEUR SOLOMON
(in memoriam)

Interne, 1937-1938 :

MONSIEUR LE DOCTEUR DELORT

Interne 1938-1939 :

A MON MAÎTRE, LE DOCTEUR BONNET-ROY

*Témoignage de respectueux attachement
et de profonde reconnaissance.*

A MON AMI, LE DOCTEUR HENRI MILHIET
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Paris.

*Il fut, depuis le début de nos études, un
guide sûr et bienveillant.*

*En nous inspirant ce travail, il nous
donna une nouvelle preuve de son intérêt.*

*Qu'il daigne accepter ici l'expression de
notre plus vive reconnaissance et de toute
notre amitié.*

AU DOCTEUR GRIPPON DE LA MOTTE

*Qu'il trouve ici l'expression de toute ma
sympathie.*

AU DOCTEUR JEAN MARTIN

*Avec toute mon amitié, et toute ma gra-
titude pour les bons conseils qu'il nous a
prodigués au cours de nos études.*

A MES AMIS

LE DOCTEUR CAMENA D'ALMEIDA,

LE DOCTEUR VIGNON

INTRODUCTION

L'histoire du cardio-spasme et de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage constitue l'un des chapitres les plus complexes de la pathologie digestive.

C'est qu'en effet, la genèse des troubles ou affections qui frappent la portion terminale de l'œsophage nous est encore peu connue. Sans doute, notre incertitude tient-elle pour une part à la complexité de ce problème, mais aussi à la quasi-impossibilité où furent, jusqu'à l'époque contemporaine, les cliniciens d'explorer utilement le dernier tiers de cet organe.

D'abord méconnus, les premiers cas de dilatation dits idiopathiques de l'œsophage furent des découvertes d'autopsie (cas de PURTON, 1821, de CRUVEILHIER).

Les symptômes majeurs — dysphagie et régurgitations — se retrouvent à peu près identiques dans les autres affections œsophagiennes. Au milieu du siècle dernier, les observations deviennent plus nombreuses et l'on commence déjà à ébaucher quelques hypothèses pathogéniques. Mais l'ère radiologique et l'emploi de l'endoscopie contribuèrent à faire occuper à la dilatation idiopathique sa véritable place dans la nosologie.

Par sa fréquence, elle tient aujourd'hui le deuxième

rang parmi les maladies de l'œsophage, venant immédiatement après le néoplasme.

Si ses caractères sont aujourd'hui bien établis et devenus classiques, par contre, sa pathogénie est toujours l'objet de vives controverses, ainsi qu'en témoigne d'ailleurs la variété des termes qui servent à la désigner : cardiospasme essentiel, phrénospasme, méga-œsophage, dilatation idiopathique et d'autres encore, autant d'appellations provisoires qui cachent mal l'ignorance où nous sommes des facteurs dominants du syndrome.

Leur nombre atteste leur insuffisance.

Les caractères cliniques du méga-œsophage sont nettement établis : régurgitations-dysphagie ; évolution très lente et capricieuse.

Les caractères radiologiques ne sont pas moins constants : dilatation énorme de l'os sus-diaphragmatique et image en « *filière* » du segment cardio-œsophagien.

Malgré tout, l'affection reste énigmatique et un certain nombre de questions se posent avec chaque observation :

1°) *La nature de l'image en « filière » est-elle spasmodique.*

2°) *Quels rapports y a-t-il entre la dilatation et le spasme.*

3°) *Quelle est la pathogénie de la maladie.*

— Dans une première partie, nous envisagerons les

aspects cliniques, radiologiques du méga-œsophage et quelles hypothèses pathogéniques ont été émises à son sujet.

— Dans une deuxième partie, nous étudierons les réflexions que l'on peut faire sur les trois questions posées précédemment à l'aide :

a) d'une observation d'un méga-œsophage traité chirurgicalement (ce qui a permis d'examiner de visu le segment cardio-œsophagien) ;

b) d'un travail expérimental qui a consisté à examiner les dilatations œsophagiennes produites sur le chien par les sections à différents niveaux des pneumogastriques.

PREMIERE PARTIE

A) ETUDE DU MEGA-ŒSOPHAGE

B) LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES

CHAPITRE PREMIER

ETUDE DU MEGA-ŒSOPHAGE

Symptomatologie.

Le plus souvent, le début de l'affection est imprécis. Les malades sont nombreux qui viennent pour la première fois consulter avec une ectasie déjà parfaitement constituée.

Après une phase « latente » dont il importe de chercher à mesurer l'étendue par un interrogatoire minutieux, et qui se manifeste par une dysphagie légère, une gêne thoracique ou une douleur vague de la région diaphragmatique au passage du bol alimentaire — troubles qui n'apparaissent que par intermittence — surviennent peu à peu des symptômes qui inquiéteront le malade. Les douleurs sont plus fré-

quentes, la dysphagie est plus vive, quelques régurgitations apparaissent.

Parfois, ce sont des manifestations gastriques qui masquent le début de l'affection : aérophagie, douleur au creux épigastrique. Notons enfin le cas plus rare d'un accident primitif constitué par un spasme aigu du cardia entraînant un tableau assez dramatique.

L'affection se caractérise par un syndrome de sténose œsophagienne basse. Le diagnostic de sténose est aisé. Il est beaucoup plus difficile, en se fondant sur la seule clinique, de pouvoir affirmer l'ectasie de l'organe : d'où l'intérêt considérable des examens spéciaux, radioscopie et œsophagoscopie en particulier.

Sans nous arrêter sur le tableau bien connu des sténoses transitoires ou permanentes de l'extrémité inférieure de l'œsophage, nous insisterons seulement sur deux signes fonctionnels qui méritent une attention particulière : LA DYSPHAGIE ET LES RÉGURGITATIONS.

LA DYSPHAGIE. — D'abord transitoire, elle accompagne ensuite chaque ingestion d'aliments. Le malade a la sensation très nette que le bol alimentaire s'arrête dans la partie inférieure de son œsophage. Elle peut être douloureuse, angoissante, et quelquefois s'accompagner d'un syndrome de compression médiastinale lorsqu'une quantité très importante d'aliments s'est accumulé. Cette dysphagie est parfois paradoxale, ne se manifestant, par exemple, que pour les liquides ou pour les aliments très froids ou très chauds. Elle a, dans ce cas, une grande valeur diagnostique.

LES RÉGURGITATIONS. — De toutes les manifestations fonctionnelles du méga-œsophage, c'est la seule qui possède une certaine individualité, parmi les symptômes communs à toutes les sténoses œsophagiennes. Au début, elles ne consistent qu'en une remontée d'une gorgée alimentaire. A mesure que la dilatation s'accroît, les régurgitations deviennent plus caractéristiques. Elles sont tardives, plus abondantes, survenant trois à quatre heures après les repas au moment d'un changement de position. Elles apparaissent souvent sans nausées : ce sont de véritables vomissements de « trop-plein ». Elles procurent un soulagement immédiat, si bien que souvent les malades les provoquent par des procédés variant avec chaque individu.

ETAT GENERAL.

L'Etat général de ces malades dépend essentiellement de la façon dont ils peuvent se nourrir. Si les régurgitations sont trop fréquentes, un état de dénutrition assez prononcé pourra s'établir, au cours duquel différentes complications peuvent survenir. Au contraire si les périodes de dysphagie sont espacées ou qu'un traitement approprié soit institué, l'état général est relativement bon et ces sujets peuvent mener une existence quasi-normale.

Les symptômes physiques sont très inconstants et n'ont aucune valeur surtout devant les renseignements fournis par la radiologie, l'œsophagoscopie et le ca-

thétérisme qui révèlent souvent l'affection à propos de laquelle on avait porté des diagnostics erronés.

Radiologie.

En présence de toute dysphagie, c'est toujours par elle qu'il faut commencer l'examen. Elle peut, en effet, révéler des lésions telles qu'un anévrysme de l'aorte dont l'unique symptôme est parfois un certain degré de dysphagie.

Quelques précautions s'imposent pour faire cet examen radiologique. Il faut, après un lavage au tube de Faucher, faire ingérer au malade une quantité notable de liquide opaque afin d'avoir une image exacte du volume de la dilatation.

Toutes les fois que la chose est possible, l'examen radiologique sera pratiqué debout derrière l'écran, le sujet sera placé en OBLIQUE ANTERIEURE DROITE et en ANTERO-POSTERIEURE.

Quand le sujet est bien orienté en O A D, l'ombre cardio-vasculaire se détache complètement de l'image vertébrale. Une bande claire se dessine entre l'une et l'autre; c'est sur le trajet d'une belle transparence que se projette l'image de l'œsophage. La moindre dilatation, la moindre irrégularité de contour s'inscrit parfaitement sur la clarté de « l'espace clair médian ».

La position A P montre également l'œsophage, l'orientation particulière de l'extrémité inférieure, mais elle ne permet pas toujours de différencier nettement l'ombre œsophagienne de celle du cœur, surtout dans le cas de petite dilatation.

Le sujet ayant absorbé le paquet opaque et un peu d'eau, contenue dans une cuiller, ce paquet tombe dans le pharynx, s'engage dans l'œsophage et, en traversant le liquide résiduel, il donne l'image des « *flocons de neige* ». Quand le malade a fini d'absorber la quantité de bouillie nécessaire pour remplir l'œsophage, on a l'image typique du méga-œsophage. Elle est constituée par UN ÉLARGISSEMENT DE L'ŒSOPHAGE SUS-DIAPHRAGMATIQUE ET PAR UN ASPECT RÉTRÉCI AU NIVEAU DE LA RÉGION CARDIAQUE.

Tout l'œsophage est élargi depuis la pince œsophagienne jusqu'à l'orifice diaphragmatique. La dilatation, modérée dans la partie supérieure de l'organe, s'accentue peu à peu et devient considérable au-dessus du diaphragme. A ce niveau, l'œsophage est à la fois étalé et affaissé sur le diaphragme, donnant une image en « *calebasse* ». L'organe est toujours allongé, quelquefois suffisamment pour mériter le nom de « *dolicho-méga-œsophage* ». Il se replie sur lui-même, prenant une forme de M, constituant une vaste poche bi ou trilobée.

L'image « en défilé » de la région œsophago-cardiaque existe assez souvent. Elle commence lorsque l'œsophage pénètre dans l'orifice diaphragmatique et s'étend sur deux ou trois centimètres. Elle est dirigée en bas et à gauche. Elle est souvent floue et irrégulière.

L'ensemble réalise une image en « *radis* » ou en « *sonde béquille* » tout à fait caractéristique. BRAINE donne une deuxième forme radiologique en entonnoir, l'extrémité inférieure étant verticale.

Il faut examiner très soigneusement les phénomènes dynamiques de l'œsophage. En général, les bords de l'œsophage sont immobiles et nets. Il y a peu de mouvements péristaltiques violents et même antipéristaltiques. Le passage de la baryte dans l'estomac se fait très lentement. Il faut attendre plusieurs minutes avant que le premier passage s'effectue. Au bout de quelques heures, une partie de la baryte peut encore séjourner dans l'estomac.

L'examen radiologique terminé, nous compléterons notre investigation par un CATHÉTÉRISME ET UNE ŒSOPHAGOSCOPIE.

Cathétérisme.

Le cathétérisme explorateur sera pratiqué à la sonde en gomme demi-molle, à extrémité olivaire. Cet examen est de nature à renseigner sur l'existence de l'obstacle, sur son siège, et éventuellement sur le degré d'allongement de l'œsophage. D'une façon générale, on est arrêté à 40 centimètres des arcades dentaires, mais l'intensité de cet obstacle, sa résistance à la pression varient d'une façon très curieuse avec le moment, avec la nature et le volume du cathéter, et cette variabilité n'est pas un des signes les moins caractéristiques de la maladie, comme l'a écrit MATHIEU.

On fera également le cathétérisme évacuateur : le liquide de stase est constitué par un liquide neutre ou faiblement acide, ne contenant ni acide chlorhydrique libre, ni suc digestif, ni peptone, ni pepsine, ni lab-

ferment, mais où l'on trouve parfois quelques traces de sucre résultant de l'action de la salive sur l'amidon.

Enfin, **l'œsophagoscopie** terminera notre examen. Cette exploration met en jeu un réflexe œsophago-salivairé extrêmement marqué. En progressant, le tube bute d'abord sur un spasme plus ou moins accentué de la bouche et de la portion haute de l'œsophage qui s'étend jusqu'à la limite supérieure de la poche. Cette région franchie, on est frappé de la facilité d'excursion latérale de l'œsophagoscope; on a la sensation d'une complète liberté; on pourrait même imprimer au tube des mouvements de latéralité plus ou moins prononcés, mais qu'il faut soigneusement éviter, de peur de blesser la muqueuse. Après aspiration ou lavage au tube de Faucher, la muqueuse se prête à l'examen, elle forme de larges plis horizontaux ou superposés qui retombent devant le tube et gênent la visibilité. Elle peut être, en cas d'œsophagite, le siège de lésions inflammatoires. L'orifice cardiaque a un aspect le plus souvent normal, mais il est contracté et fermé. Sous la pression, il peut rester fermé (aspect de col vaginal de GUISEZ) ou, au contraire, s'ouvrir ou se laisser franchir, ce qui tendrait à montrer qu'il s'agit plutôt d'une absence d'ouverture (dysectasie) que d'un spasme.

Formes cliniques.

Cette dilatation œsophagienne que nous venons de

décrire est susceptible de revêtir des aspects cliniques variables s'éloignant plus ou moins de la forme classique.

Les formes latentes sont très fréquentes, n'étant apparentes qu'à l'occasion de crises spasmodiques. D'autres fois, ce sont des formes à symptomatologie fonctionnelle d'emprunt.

Tantôt, c'est une symptomatologie gastrique : brûlures au creux épigastrique avec irradiations entre les deux épaules.

Tantôt, ce sont des troubles cardiaques qui dominent — douleurs à type d'angine de poitrine. On a également décrit des formes à allure spasmodique, avec des crises aiguës et des périodes de latence, des formes à allure inflammatoire, à type de gastrite haute ou d'œsophagie basse, douleurs en broche plus ou moins fréquentes.

Plus rares sont les formes à allure paralytique et surtout les formes se révélant par des troubles de compression nerveuse (compression du pneumogastrique et du phrénique); les troubles de compression veineuse sont moins fréquents. La compression aortique et les troubles de compression trachéo-bronchique surtout sont moins souvent rencontrés.

Evolution.

Quoi qu'il en soit, l'évolution de cette affection est essentiellement capricieuse. La dysphagie et les régurgitations peuvent disparaître pour un temps, puis

spontanément, sous l'influence d'une émotion, d'une colère, d'une maladie infectieuse, reprendre et s'accroître jusqu'à rendre toute alimentation impossible.

Les troubles graves qui en résultent, s'arrangent habituellement par le traitement et n'obligent qu'exceptionnellement à pratiquer une gastrostomie.

Parmi les complications qui peuvent survenir, *l'œsophagite* est la plus importante. Les formes légères se traduisent par une rougeur de la muqueuse qui peut être fissurée; les formes moyennes, par un épaissement de la muqueuse; les formes graves, par un rétrécissement de l'œsophage qui peut aller jusqu'à un rétrécissement filiforme. On a voulu considérer l'œsophagite comme préexistante à la distension œsophagienne : elle aboutirait à la constitution de celle-ci par le rétrécissement spasmodique ou inflammatoire qu'elle entraîne. En réalité, GUISEZ avec de bonnes preuves à l'appui, considère que cette œsophagite n'est qu'une conséquence de la stase.

Parmi les autres complications, il faut insister sur le *cancer de l'œsophage* et le *cancer du cardia* qui seraient particulièrement fréquents.

Telle est donc, dans ses grandes lignes, la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. Comme on le voit, les signes cliniques sont bien connus et actuellement classiques.

Mais quelle est la cause de production du mégaoesophage ?

CHAPITRE II

LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Les nombreuses théories émises pour expliquer la genèse des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage se réduisent à trois conceptions essentielles :

1) L'arrêt des aliments est la conséquence d'un *spasme* de la musculature de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

2) Il provient des *malformations anatomiques*.

3) Il a pour origine une perturbation du *système neuro-musculaire*.

Que faut-il penser de ces hypothèses ?

THEORIE DU SPASME ESSENTIEL

Nous commencerons par elle, qui est la plus ancienne. CRUVEILHIER, à propos d'un cas figurant dans son atlas, se demande déjà s'il s'agit d'une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit; mais c'est MICKULICZ qui, en 1882, en se fondant sur l'œsophagoscopie, admit le rôle du spasme chronique du cardia et introduisit le premier l'expression de *cardio-spasme*. Après lui,

une foule d'auteurs en France aussi bien qu'à l'étranger adoptent la théorie du spasme essentiel, donnant l'explication suivante : *le cardia, fermé par le spasme, ne s'ouvre plus à l'arrivée du bol alimentaire; la musculature œsophagienne s'hypertrophie suivant le processus commun à tous les viscères creux à parois musculaires quand se produit un obstacle à leur évacuation. A la phase de lutte succède une phase de fatigue avec insuffisance et dilatation. La stagnation des aliments amène à la longue de l'œsophagite, qui, par voie réflexe, contribue à entretenir le spasme.*

Telle est, dans ses traits essentiels, la théorie du spasme. Mais le siège même du spasme a donné lieu à de multiples discussions. Intéresse-t-il :

- 1) La paroi propre du cardia ?
- 2) L'orifice œsophagien du diaphragme ?
- 3) Le canal cardio-œsophagien tout entier ?

1) CARDIOSPASME.

Le cardia — orifice d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac — est dépourvu d'anneau contractile. Sa fermeture ne saurait en rien être comparée à celle du pylore qui est un véritable sphincter. Il y a donc impossibilité anatomique à admettre un cardio-spasme proprement dit.

Rien n'est venu confirmer davantage la supposition émise par FLEINER suivant laquelle le spasme siègerait non pas au cardia, mais un peu plus bas, au pôle supérieur de l'estomac.

Les objections faites à la théorie du cardio-spasme ont conduit à celle du phrénospasme.

2) PHRÉNOSPASME.

Ses partisans font valoir des arguments de plusieurs ordres : anatomiquement il existerait une union intime entre les fibres musculaires de la paroi œsophagienne et le diaphragme.

A ceci on peut opposer que, si tout le monde admet l'existence d'un rétrécissement normal de l'œsophage au diaphragme, les descriptions des faisceaux musculaires œsophago-diaphragmatiques sont loin de concorder.

Quant au rôle du diaphragme comme sphincter strié œsophagien, il y a une impossibilité physiologique. Il faudrait invoquer un spasme circonscrit à l'anneau œsophagien du diaphragme, alors que dans l'ensemble ce muscle n'est nullement contracturé.

Aux arguments anatomiques, certains auteurs ajoutent, pour étayer la théorie du phrénospasme des arguments radiologiques et œsophagoscopiques.

D'après les images radiologiques, l'obstacle siège-rait au diaphragme et non en un autre point de l'œsophage abdominal. L'œsophagoscopie montre en outre que la portion perméable et dilatable de l'œsophage cesse à hauteur du diaphragme, alors qu'immédiatement au-dessous et jusqu'au cardia, la dilatation est d'autant plus facile qu'on se rapproche de l'estomac.

Ces arguments ne sont pas non plus absolument

décisifs. En effet, si, dans beaucoup de cas, la colonne de baryte paraît s'arrêter au diaphragme, il en est d'autres également indiscutables où cet arrêt se fait au-dessous, dans l'abdomen. D'autre part, il est bien difficile d'apprécier à l'œsophagoscopie de façon certaine, le niveau auquel s'arrête le tube endoscopique par rapport au diaphragme. Ce moyen d'examen peut difficilement permettre de fixer de façon précise le siège de la sténose.

Mais, disent, en effet, les partisans du phrénospasme, il y a un contraste frappant entre l'intégrité des parois de l'œsophage et l'épaississement du diaphragme péri-œsophagien : la dilatation commence toujours au rétrécissement diaphragmatique et jamais plus bas.

Mais ces constatations très réelles ne signifient pas qu'il y ait contracture de l'orifice diaphragmatique. Il peut exister des lésions isolées du diaphragme et, le plus souvent, la sténose s'étage sur plusieurs centimètres intéressant toute la portion terminale de l'œsophage. Si la dilatation commence toujours au diaphragme, c'est que l'orifice diaphragmatique, même normal, est *indilatable*, alors qu'immédiatement au-dessus de la cloison musculaire, dans le médiastin, existe une zone qui sollicite tout naturellement la dilatation de l'œsophage.

3) LE CANAL CARDIO-ŒSOPHAGIEN.

Force est donc devant ces arguments et ces critiques d'adopter une opinion éclectique. Puisqu'il est

démontré que le spasme ne peut se produire à l'une ou l'autre des extrémités du canal cardiaque, le mieux est d'admettre que les troubles frappent le canal tout entier, portion étroite terminale de l'œsophage, qu'il commence à l'orifice diaphragmatique et se prolonge deux ou trois centimètres au-dessous. D'ailleurs la localisation peut être segmentaire, siéger en un point quelconque de l'œsophage abdominal et l'intéresser sur une hauteur variable. Cette conception a l'avantage d'expliquer les divers aspects radiologiques et œsophagoscopiques.

Mais la notion de spasme ne résoud pas tout le problème : il reste à déterminer la cause de ce spasme. Pour certains, le spasme est primitif, et serait la manifestation d'une névrose, comme l'hystérie ou un déséquilibre vago-sympathique.

Mais s'il est vrai qu'on observe volontiers chez ces malades un terrain névropathique, il est difficile de voir chez tout porteur de méga-œsophage un hystérique ou un simple névrosé relevant de la suggestion.

La plupart des auteurs ont alors cherché une épine irritative et pensèrent la trouver dans l'œsophage et dans les viscères voisins, faisant ainsi du cardio-spasme un trouble réflexe à point de départ organique. Il aboutirait, à la longue, à la dégénérescence scléro-cicatricielle et, par suite, au rétrécissement au-dessus duquel se constitue la dilatation. On connaît la série des lésions parfois discrètes, à peine décelables à l'œsophagoscopie : œsophagite légère, fissure, éraillure, susceptibles de provoquer le spasme.

On sait également avec quelle fréquence relative, l'on rencontre au cours d'interventions sur l'œsophage abdominal, l'existence de lésions importantes portant sur le péritoine, sur le tissu conjonctif péri-œsophagien, la rate, le diaphragme, et dont la valeur étiologique semblait soulignée par les résultats post-opératoires. Il n'est pas jusqu'à la lithiase biliaire, les lésions des organes génitaux de la femme, les blessures du sympathique cervical — et nous reviendrons sur ces derniers dans la seconde partie de ce travail — qui n'aient été à l'origine d'un spasme cardiaque.

Sans doute, cette pathogénie a-t-elle pour elle certains arguments. Tout d'abord, l'idée du spasme explique bien cet arrêt constant en un point déterminé de l'œsophage, au milieu d'une zone particulièrement active au point de vue musculaire — le cardia physiologique — arrêt en certains cas brutal, aussi intense pour les liquides que pour les solides, évoluant par crises, entre lesquelles le malade ne ressent qu'une gêne insignifiante.

L'œsophagoscopie, d'autre part, montre souvent une image répondant à celle d'une contracture avec un cardia faisant saillie à l'intérieur du tube : spasmes du cardia souvent associés à un spasme de la bouche de l'œsophage.

La découverte chirurgicale du cardia, si elle révèle souvent des lésions à son voisinage immédiat, permet parfois aussi de vérifier l'intégrité anatomique de cette région.

En face de ce plaidoyer se dresse un certain nombre de faits susceptibles de restreindre l'étendue et la valeur de la théorie du cardiospasme. Le début brutal est inconstant : il manque, dans 20 % des cas. L'examen œsophagoscopique ne montre pas toujours un aspect de contracture du cardia. Enfin, il est peu concevable que le spasme d'un sphincter suffise à lui seul à provoquer en amont une dilatation aussi considérable.

Le spasme de l'anūs, d'origine fissuraire, ne s'accompagne pas de dilatation rectale. De même, le spasme du pylore s'accompagne en général d'un estomac petit hyperkinétique.

C'est là une objection extrêmement redoutable à la théorie du spasme. De plus, on ne peut pas ne pas être frappé de la rareté du méga-œsophage, eu égard au grand nombre de tachyphages, d'édentés, de fumeurs, etc., qui présentent, au contraire, fréquemment des symptômes gastriques. La notion de spasme ne cadre guère non plus avec les observations de malades chez qui la dysphagie a disparu après le passage de bougies, mais n'en présente pas moins de stase et de la dilatation œsophagienne comme auparavant.

Telle est donc la théorie et les critiques de ceux qui font du méga-œsophage un simple spasme.

D'autres auteurs, sans nier la possibilité du cardiospasme, ont pensé que la pathogénie des dilatations n'était pas univoque, et qu'il fallait admettre comme cause de certaines d'entre elles, l'atonie primitive de la musculature.

Mais l'atonie de l'œsophage ne cadre guère avec l'hypertrophie de la tunique musculaire régulièrement constatée aux examens anatomiques. Il peut d'autre part y avoir atonie sans dilatation, ou, quand cette dernière apparaît, elle reste toujours de dimensions modestes sans aucun rapport avec celles du méga-œsophage.

THEORIE CONGENITALE

Après une critique serrée de toutes les explications précédentes, la théorie la plus communément admise, depuis les travaux de BARD, qui en 1918, parut l'établir sur des bases solides, est la théorie congénitale.

Il existe deux façons de l'envisager :

A) La première, fondée sur l'existence possible, dans l'œsophage, d'éperons, de valvules, de cloisons membranoïdes, résultant d'un trouble de développement, et susceptibles de créer un obstacle plus ou moins infranchissable au bol alimentaire.

Mais ces cas sont extrêmement rares (GUISEZ, MARFAN) et pratiquement négligeables.

B) Toute autre est la conception soutenue par BARD, acceptée d'enthousiasme par la quasi-unanimité de l'Ecole lyonnaise (CORDIER, PÉLU, SARGNOU) et un grand nombre d'autres auteurs : LEREBoullet, CÉTTINGER et CABALLERO.

Pour BARD, le méga-œsophage n'est qu'un cas particulier des dilatations qui affectent les organes tubulés ou cavitaires.

Toutes ces dilatations présentent des caractères séméiologiques et cliniques uniformes : apparition sans cause apparente, développement lent et graduel, longue tolérance. Elles résultent d'une malformation tissulaire congénitale, portant généralement sur les éléments conjonctivo-élastiques.

Quant aux lésions constatées, telles que modifications pariétales, épaissement, sclérose, coudures, etc., elles sont secondaires au fonctionnement pathologique de l'organe.

Pour étayer sa thèse, BARD s'appuie sur les données suivantes :

Tout d'abord sur l'insuffisance des autres théories qui, dit-il, « ne résistent guère à une critique attentive ».

D'autre part, BARD invoque des données de pathologie comparée, assimilant le méga-œsophage au méga-colon, à la méga-vessie qui se développent sans aucun obstacle anal ou urétral.

Dans le cas de méga-œsophage, dit BARD, « il n'existe aucun obstacle au cardia et, par suite, aucune élévation de pression.

L'orifice diaphragmatique conserve ses dimensions normales; seule la portion sus-diaphragmatique de l'œsophage, non bridée par un anneau musculaire et congénitalement faible se laisse dilater.

L'œsophage, s'affaissant alors de haut en bas, s'étale et se coude sur le diaphragme.

Dans le méga-œsophage, l'œsophagoscopie montre une hypertrophie de la muqueuse qui forme des plis

volumineux devant l'orifice du tube, tandis que dans le cas de dilatation par obstacle organique, il y a plutôt atrophie de la muqueuse.

La perméabilité et l'intégrité du cardia sont fréquemment constatées chez les malades qui présentent une dilatation. Aussi la malformation reste-t-elle cliniquement latente jusqu'au jour où des complications atteignent l'organe ectasié. Quand elle est diagnostiquée chez le grand enfant et même chez l'adulte, elle date souvent de loin et ne permet pas de saisir l'origine du mal.

Les modifications lésionnelles (épaississement, sclérose, coudure, brides) sont secondaires aux poussées infectieuses qui, à la faveur de la stase alimentaire prolongée, sont venues superposer à la dilatation simple du début l'inflammation chronique de la paroi œsophagienne.

Le spasme n'est lui-même qu'un phénomène accessoire lié à l'œsophagite.

Cette théorie, séduisante à certains points de vue, ne semble pas, à elle seule, pouvoir éclairer les divers caractères de la maladie :

a) D'abord, elle ne rend pas compte de la rétention alimentaire et, à plus forte raison, de la rétention de liquide dans la poche œsophagienne.

Il faut de toute nécessité invoquer des coudures, des plicatures, de la paroi jouant le rôle de valvules et obturant l'orifice du cardia.

b) D'autre part, l'étude clinique des phases initiales du méga-œsophage a permis, dans certains cas,

de suivre les progrès de la dilatation œsophagienne à laquelle avaient prélué de simples troubles dysphagiques sans modification de calibre du conduit.

BARD lui-même admet qu'il n'est pas impossible de voir se développer des dilatations de l'œsophage secondairement à des lésions inflammatoires de la paroi. Et cet aveu n'est pas non plus sans porter une grave atteinte à la théorie de la dilatation dite « essentielle ».

La théorie congénitale peut, à la rigueur, être retenue pour l'enfant dont l'image de l'œsophage présente quelque ressemblance avec celle du méga-œsophage de l'adulte. Cet état, normal chez le nourrisson, disparaît au fur et à mesure du développement de l'enfant.

THEORIE NEURO-MUSCULAIRE DE L'ŒSOPHAGE

Cette étude critique des principales conceptions pathogéniques des grandes dilatations œsophagiennes montre qu'aucune des théories classiques n'est susceptible d'expliquer à elle seule la totalité des cas. Sans doute certains faits expérimentaux sont-ils indiscutables. Sans doute, certaines observations cliniques semblent-elles établir un rapport de cause à effet entre une lésion organique donnée (tumeur, ulcus, infection) siégeant sur l'œsophage ou à distance de cet organe et la constitution de la dilatation.

Pourtant aucune des hypothèses émises n'explique

pourquoi la même cause provoque chez l'un une ectasie considérable, et n'entraîne chez l'autre qu'une dilatation très modérée, chez certains même aucune modification de cet ordre; pourquoi, sous l'influence des mêmes facteurs (rétrécissement partiel du défilé phréno-cardiaque) tel œsophage prend un calibre gigantesque tandis que tel autre demeure à peu près indifférent ?

La dilatation n'est jamais proportionnelle au degré à l'importance de la lésion. Elle s'observe parfois avec des altérations si minimes que l'histologie parvient à peine à les déceler.

Invoke-t-on l'hypothèse d'un spasme chronique du cardia ? Mais il paraît bien difficile de la concilier avec la constatation, maintes fois relevée, du libre passage des grosses bougies olivaires. Et puis, ainsi que l'observe MATHIEU, une telle notion est peu conforme à ce que nous apprend la physiologie relativement à la contraction musculaire. Jamais un muscle ne demeure ainsi en l'état de contracture permanente.

Se rallie-t-on avec BARD à la théorie de la malformation congénitale où l'ectasie n'implique aucune espèce de sténose préalable du cardia ?

Qu'un tissu tel que le tissu musculaire de l'œsophage puisse être congénitalement malformé, c'est évident. Que les conséquences de cette congénitalité puissent n'apparaître que longtemps après la naissance, c'est un fait bien établi. Mais cela ne prouve pas que toutes les lésions tissulaires sont congénitales, qu'il n'en existe pas d'acquises. Nous sommes

convaincus que le méga-œsophage congénital existe, surtout dans les cas où une dilatation énorme constitue le seul symptôme de la maladie. Il suffit d'indiquer la persistance jusqu'à l'âge adulte du type de l'œsophage infantile.

Mais il faut reconnaître également que beaucoup de méga-œsophages sont des malformations acquises qui se constituent au cours de la vie. On a pu suivre d'ailleurs à la radiographie les diverses étapes de leur développement.

Bref, ni la sténose isolée du cardia (organique ou spasmodique), ni la notion d'une malformation congénitale ne suffisent à expliquer tout le syndrome.

Il s'agit dès lors de démêler derrière ces phénomènes apparents la raison profonde qui permet l'éclosion de ces énormes distensions d'évolution parfois rapide. Il s'agit de rechercher les facteurs qui ont pu, sur un œsophage donné, réaliser les conditions propices au développement de l'ectasie.

Or, plus on étudie cette affection au point de vue clinique et radiologique, plus apparaît essentiel le rôle du système nerveux autonome dans le déterminisme de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage.

Ce qui fait l'unité des grandes dilatations de l'œsophage, ce qui leur donne leur cachet particulier, quelle qu'en soit la cause immédiate, ce n'est pas tant le type de sténose du cardia qui prélude à leur évolution, que le *trouble du système neuro-musculaire* de l'organe. Ce dérèglement, ce désordre du système

nerveux loco-régional, beaucoup plus que le degré ou la modalité de la sténose, conditionne le développement de la grande dilatation. L'état dyskinétique et dystonique qu'il entraîne et entretient est particulièrement apte à favoriser l'ectasie, pour peu que celle-ci soit déjà amorcée par une sténose partielle transitoire ou permanente du cardia de nature quelconque.

Autrement dit, la sténose du cardia n'est pas une condition suffisante à la genèse des grandes dilata-tions de l'œsophage; un trouble neuro-musculaire sur-ajouté à la viciation organique ou fonctionnelle du mode d'innervation de l'organe en constitue le fac-teur essentiel.

DEUXIEME PARTIE

A) OBSERVATION CLINIQUE

B) L'ETUDE EXPERIMENTALE

Bien que les observations du méga-œsophage apparaissent, à la lecture, comme fort semblables entre elles, et que l'image radiologique qui les accompagne soit caractéristique et très constante, l'énigme du méga-œsophage n'est pas résolue. Avec chaque nouvelle observation se posent les mêmes questions : *quelle est la signification de l'image « en filière » de la région cardio-œsophagienne ? Quels rapports y a-t-il entre la dilatation et le spasme ? Quelle est la cause de la maladie ?*

Nous avons été conduits à émettre à ce sujet quelques réflexions, par un cas de méga-œsophage ayant nécessité une intervention chirurgicale (cardiotomie extra-muqueuse) et par un travail expérimental.

Le cas clinique a permis d'examiner au cours de la laparotomie, le segment cardio-œsophagien; et dans les deux années qui ont suivi l'intervention, au moyen de la radiologie, les modifications de la muqueuse œsophagienne.

Le travail expérimental nous a permis de réaliser chez le chien, par la section des nerfs pneumogastriques à différents niveaux, des dilatations œsophagiennes qu'il est intéressant de comparer avec la dilatation œsophagienne du méga-œsophage.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION CLINIQUE

(D^r MILHIET).

Il s'agit d'une femme de 47 ans qui présente depuis l'âge de 12 ans de la dysphagie et des régurgitations tardives. L'image radiologique (cliché 1) est constituée d'une part par une dilatation très importante et un allongement de l'œsophage sus-diaphragmatique; d'autre part, par une image en forme de « filière », oblique en bas et à gauche, de l'œsophage sous-diaphragmatique et du cardia. L'ensemble réalise les classiques images « en radis », « en sonde béquille ».

L'examen radioscopique permet de constater l'absence de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques de l'œsophage, les passages très lents et très espacés de la bouillie dans l'estomac, l'atonie du vis-cère qui reçoit violemment dans son quart inférieur l'impulsion cardiaque.

Cette malade a été dilatée pendant longtemps, mais les dilatations sont devenues insupportables et nous avons dû intervenir chirurgicalement et pratiquer l'opération de Heller, c'est-à-dire une œsophago-cardiotomie extra-muqueuse.

Après l'intervention, la dysphagie et les regurgita-

tions ont disparu immédiatement et définitivement. Depuis près de deux ans, la malade est complètement guérie.



FIG. 1. — Image typique de Méga-œsophage.

Nous insisterons surtout sur l'aspect de l'œsophage au cours de la laparotomie et sur son aspect radiologique pendant les dix-huit mois qui ont suivi l'intervention.

1) *L'aspect de l'œsophage au cours de la laparotomie.*

Après l'ouverture du péritoine postérieur, l'œsophage abdominal est facilement découvert. Avant toute traction sur l'estomac il apparaît sur une longueur de trois centimètres environ. Aussi, ne nous paraît-il guère possible de nier avec SOMMERING et ROBINSON, l'existence de cet œsophage abdominal. L'œsophage peut être très aisément attiré sur plusieurs centimètres jusqu'à ce que l'on aperçoive l'œsophage sus-diaphragmatique. Il n'existe aucune réaction inflammatoire péri-œsophagienne, aucune contracture de l'œsophage diaphragmatique, aucun rétrécissement de cet orifice, aucun échange apparent de fibres musculaires entre le diaphragme et l'œsophage. Le canal œsophagien est de petit calibre, gros comme un crayon (alors que d'après TERRACOL et ROUX, son calibre normal est de 15 mm. de diamètre). Il est pâle et blanchâtre, alors que l'œsophage dilaté et normal est rose. Au cours de la section longitudinale de la couche musculaire que l'on fait pour réaliser l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse, on constate que le muscle n'est pas épaissi, mais paraît ischémié et contracturé. Ces constatations doivent faire porter le diagnostic de spasme.

2) *L'aspect radiologique de l'œsophage après l'intervention.*

Pendant les dix-huit mois qui ont suivi l'interven-



FIG. 2. — Radiographie tirée 18 jours après l'intervention. Segment œsophago-cardiaque est devenu perméable. La dilatation a beaucoup diminué au-dessus du diaphragme.



FIG. 3. — Radiographie tirée un an après l'intervention. La dilatation œsophagienne a considérablement diminué.

tion, nous avons pratiqué plusieurs fois l'examen radiologique.

L'image « en filière » du segment œsophago-cardiaque n'existe plus. Le canal est élargi, mais irrégulier et rigide. La baryte passe facilement dans l'estomac.

On dit habituellement qu'au niveau de la dilatation les signes radiologiques déçoivent et ne justifient pas l'amélioration clinique. Dans le cas présent, cette proposition ne paraît pas exacte, si l'on se borne à examiner les clichés 2 et 3, tirés respectivement vingt jours et trois mois après l'intervention chirurgicale.

Par contre, l'examen devant l'écran radioscopique ne permet pas de tirer de conclusions aussi optimistes.

Si le calibre de la dilatation est moins important, c'est que l'extrémité inférieure de l'œsophage est devenue perméable et que le liquide ne peut plus s'accumuler pour distendre l'œsophage et aboutir à une dilatation importante comme avant. On s'en rend compte en faisant boire au sujet plusieurs gorgées coup sur coup. On est vraiment frappé de voir apparaître pendant plusieurs secondes une dilatation qui est du même calibre que celle d'avant. De plus, les contours de l'ombre sont irréguliers car l'œsophage se comporte comme un canal atone et ne se moule plus sur son contenu. Les mouvements péristaltiques ne sont pas réapparus après la levée de l'obstacle.

CHAPITRE II

ETUDE EXPERIMENTALE COMPARAISON DU MEGA-ŒSOPHAGE DE L'HOMME AVEC LES DEFORMATIONS ŒSOPHAGIENNES REALISEES CHEZ LE CHIEN PAR LA PARALYSIE D'UN OU DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES

L'attention de KRAUSS, HOFER, STARCK, OZORIO DE ALMEIDA, avait déjà été attirée par l'analogie existant entre le méga-œsophage et les déformations œsophagiennes consécutives à la paralysie du pneumogastrique.

Dans le laboratoire du D^r BRAINE, à l'amphithéâtre des Hôpitaux, nous avons aidé le D^r MILHIER à pratiquer chez le chien la section à différents niveaux, uni- ou bilatérale de ces nerfs. Nous avons étudié les conséquences de ces sections sur l'œsophage au moyen d'examens radiologiques.

1^{er} cas. — Section du pneumogastrique droit au niveau du cou. Trois mois après résection de 3 cms du pneumogastrique gauche devant la crosse de l'aorte.

Après la deuxième intervention, le chien boit mais ne peut ingérer aucun aliment solide : il les régurgite.

Il meurt le neuvième jour. Radiologiquement, on constate une énorme dilatation de l'œsophage sus-diaphragmatique, l'absence de mouvements péristalt-

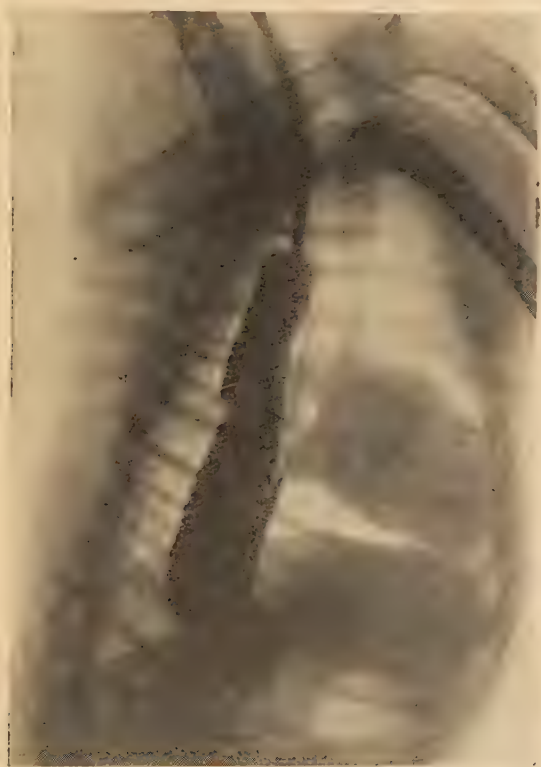


FIG. 4. — Section du X droit au niveau du cou et du X gauche dans le thorax.

tiques, la terminaison en cône de l'œsophage au niveau du diaphragme. La filière œsophago-cardiaque est dirigée en bas et à gauche; l'estomac se remplit assez rapidement (fig. 4).

2^e cas. — Section intra-thoracique du pneumogastrique gauche. Cinq mois après, section cervicale du pneumogastrique droit.

On observe le même aspect radiologique, les mêmes



FIG. 5. — Section intra-thoracique du X gauche et section cervicale du X droit.

symptômes et la même évolution que dans le premier cas. A l'autopsie, on constate une dilatation en fuseau de l'œsophage maxima à la partie moyenne et s'atténuant dans la région diaphragmatique (fig. 5).

3^e cas. — Résection de 3 cms du pneumogastrique gauche, très haut dans le cou.

Après l'intervention, la voix du chien est rauque et



FIG. 6. — Section du X gauche, très haut dans le cou.

il existe une révulsion de l'œil gauche en haut et en dehors. Il n'y a pas de dysphagie ni de régurgitations. Depuis trois mois, le chien vit normalement. Radiologiquement, la dilatation de l'œsophage est assez importante; le passage de la baryte dans l'estomac

se fait bien. Un rétrécissement conique unit l'œsophage et l'estomac.

4^e cas. — Résection de 3 cms de pneumogastrique droit très haut dans le cou.

Mêmes symptômes cliniques, radiologiques et évolutifs que précédemment; le chien se porte bien depuis trois mois.

5^e cas. — Après thoracotomie basse, section des deux pneumogastriques au-dessus du diaphragme.

Le chien ne présente par la suite ni dysphagie ni régurgitations. Au point de vue radiologique, notons une dilatation de quelques centimètres de l'œsophage au-dessus du diaphragme, et la terminaison en cône au-dessus de l'orifice diaphragmatique.

6^e cas. — Les différents examens radiologiques ont été pratiqués chez le chien anesthésié au chloralose et la baryte introduite dans l'œsophage au moyen d'une sonde œsophagienne. Nous avons également examiné un œsophage normal dans les mêmes conditions pour éliminer toute erreur (fig. 7).

Ces différentes expériences nous apprennent que la section d'un seul pneumogastrique ou la section sus-diaphragmatique des deux pneumogastriques n'entraînent ni dysphagie, ni régurgitations et sont compatibles avec la vie. Au contraire, la section des deux pneumogastriques, l'un au cou, l'autre sur le thorax entraîne une dysphagie et des régurgitations

qui ne sont plus compatibles rapidement avec l'existence.

Radiologiquement, la section d'un pneumogastrique a comme conséquence : la disparition des mouvements péristaltiques, une dilatation très marquée de l'œsophage et un rétrécissement au niveau de

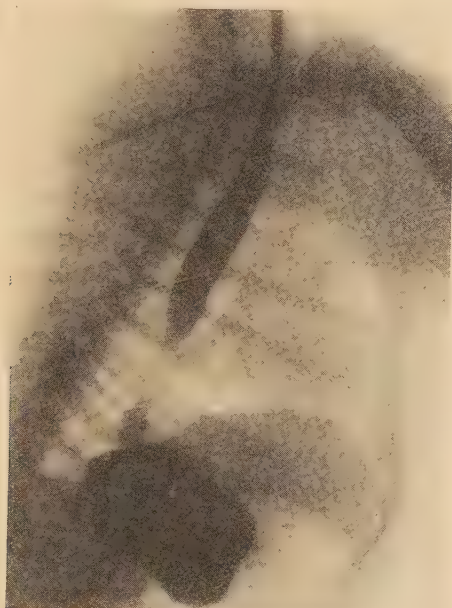


FIG. 7. — Œsophage normal de chien avec la sonde œsophagienne.

la partie inférieure de cet organe. En réalité, ce rétrécissement n'est qu'apparent. Il représente l'œsophage comme un canal diaphragmatique inextensible.

La section des deux pneumogastriques entraîne une image qui a des similitudes considérables avec le méga-œsophage : dilatation considérable de l'œso-

phage sus-diaphragmatique, rétrécissement au niveau de l'hiatus diaphragmatique, image « en filière » en bas et à gauche du segment cardio-œsophagien.

Ces images n'ont rien qui puisse surprendre, puisque le pneumogastrique est considéré comme assurant les mouvements péristaltiques de l'œsophage et la dilatation du cardia. Cette deuxième action n'est pas simple, car la physiologie du cardia est complexe. On admet que le spasme du cardia est du à hypotonie vagale ou à une excitation sympathique, mais en réalité l'action du pneumogastrique paraît variable suivant l'état fonctionnel de l'organe. Si, au moment de l'excitation du pneumogastrique, le tonus du cardia se trouve faible, l'excitation sera suivie d'une contraction. Si, par contre, le cardia est bien fermé, l'excitation du pneumogastrique provoquera l'ouverture de ce cardia.

CHAPITRE III

L'observation clinique et le travail expérimental nous permettent de faire quelques réflexions sur les sujets suivants :

- 1°) Signification de l'image « en filière » de la région cardio-œsophagienne.
- 2°) Rapports du spasme et de la dilatation.
- 3°) Causes et pathogénie de cette affection.

1°) Signification de l'image « en filière » de la région cardio-œsophagienne.

Nous avons constaté « de visu », au cours de la laparotomie, que le segment œsophago-cardiaque était le siège d'un spasme très accentué. Plusieurs chirurgiens avant nous ont fait de semblables constatations. Les endoscopistes ont maintes fois observé cette image en « col utérin » qui caractérise le spasme. La section des deux pneumogastriques chez le chien entraîne une contraction du cardia et une image radiologique « *en défilé* ». L'image « *en filière* » doit donc être considérée comme l'image d'un spasme cardio-œsophagien.

Si l'on serre de plus près la question, on est amené



à rechercher la localisation exacte du spasme. D'après nos constatations opératoires, le spasme occupe toute la région comprise entre la dilatation et l'estomac. C'est un *œsophago-cardio-spasme*.

On a soutenu souvent que le spasme n'intéressait que le cardia. Or, il n'existe pas anatomiquement de renforcement musculaire formant sphincter au niveau du cardia et il est, par ailleurs, bien impossible de déterminer exactement l'emplacement de cet orifice, l'incisure œsophago-tubérositaire de Hiss et la valvule de Von Gubarof n'étant guère des réalités anatomiques.

On a recherché aussi, au niveau du diaphragme, l'origine du spasme. Une première hypothèse envisage la contracture de l'orifice diaphragmatique. Si l'on considère les clichés qui représentent l'aspect de l'œsophage après section des pneumogastriques chez le chien, on a l'impression d'une striction au niveau de l'œsophage diaphragmatique. Ce n'est là qu'une apparence. En effet, l'œsophage dilaté reprend obligatoirement son calibre normal dans l'orifice inextensible. Par ailleurs, la section isolée de l'orifice diaphragmatique n'a pas entraîné en général une amélioration clinique. Une deuxième hypothèse envisage le spasme des fibres échangées entre le diaphragme et l'œsophage (sphincter de Rouget). Mais les dissections de Terracol et Roux n'ont jamais montré l'existence réelle de ce sphincter.

Il n'est pas douteux que, dans quelques cas particuliers, l'image « en filière » ait une autre cause que le spasme :

Un rétrécissement inflammatoire de l'œsophage.

D'après GUISEZ, ce rétrécissement serait toujours une complication du spasme et de l'œsophagite.

Une sténose hypertrophique du cardia (analogue à la sténose hypertrophique du pylore). Cette hypertrophie musculaire pourrait d'ailleurs fort bien n'être qu'une conséquence du spasme.

2°) Rapports entre dilatation et spasme.

Il est tentant de considérer la dilatation comme une conséquence de l'obstacle cardio-œsophagien. D'importantes objections peuvent cependant être formulées. Les obstacles tels que les rétrécissements inflammatoires, les rétrécissements cicatriciels, les néoplasmes ne déterminent qu'exceptionnellement les dilatations sus-stricturales de cette importance. L'œsophage du méga-œsophage reste atone, sans mouvements péristaltiques, après l'intervention, contrairement à ce qui se passe en général pour les viscères creux qui reprennent leur tonicité après la levée de l'obstacle. L'observation classique de TERRACOL et LEROUX-ROBERT constitue l'objection la plus importante : la dilatation œsophagienne s'est constituée au cours d'une intoxication par l'ypérite chez un malade gastrostomisé, la notion d'obstacle ne jouant par conséquent pas.

Sans vouloir émettre un paradoxe, on pourrait tout aussi bien soutenir que le spasme est une conséquence de la dilatation. En effet, si le pneumogas-

trique est le nerf dilatateur du cardia, il semble que ce soit la succession des mouvements péristaltiques de l'œsophage qui déclenche finalement, par l'intermédiaire des ganglions nerveux intra-pariétaux, l'ouverture du cardia : les contractions n'existant plus, le spasme permanent est explicable.

Il est plus logique de ne pas établir entre la dilatation et le spasme une relation de cause à effet, mais de les considérer comme les deux symptômes d'une même maladie. Tous les deux sont d'ailleurs nécessaires pour produire le tableau clinique classique, car le spasme isolé et la dilatation sans spasme ne produisent qu'une symptomatologie restreinte. N'en prenons pour preuve que la dilatation œsophagienne qui persiste après la cardiotomie ou qui suit la section d'un pneumogastrique et qui n'entraîne ni dysphagie ni régurgitations.

Suivant les cas, tantôt c'est le spasme qui domine, tantôt, au contraire, c'est la dilatation. Il n'est pas interdit de penser que tous les intermédiaires peuvent exister entre le spasme simple et l'atonie, d'une part, le méga-œsophage, de l'autre.

3°) Causes et pathogénie.

Les causes et la pathogénie de la maladie demeurent obscures. Il paraît de plus en plus vraisemblable d'incriminer le fonctionnement défectueux de l'appareil nerveux et neuro-musculaire qui assure et régularise la tonicité et le péristaltisme de l'œsophage.

Cette opinion est basée d'abord sur les observations faites par les histologistes qui ont constaté des lésions au niveau des plexus de Meissner et d'Auerbach. Elle est basée aussi sur des observations cliniques : dans l'observation de TERRACOL et LEROUX-ROBERT, un méga-œsophage s'est développé chez un malade gastrostomisé pour une œsophagite consécutive à une intoxication par l'ypérite. Dans l'observation de J. C. ROUX et CLAUDE, un méga-œsophage s'est développé six ans après une brûlure grave du cou qui avait entraîné une lésion du sympathique cervical, avec atrophie du massif osseux maxillaire, rétraction du globe oculaire et myosis.

Cette conception n'est pas incompatible avec la possibilité d'une origine congénitale. L'insuffisance de développement de l'appareil neuro-musculaire peut, aussi bien, sinon mieux, que les lésions acquises de cet appareil, aboutir à la constitution de la dilatation dite « primitive » de l'œsophage. AIMÉ et LELONG ont constaté la dilatation normale importante de l'œsophage du nourrisson chez lequel le développement du système nerveux n'est pas encore achevé.

CONCLUSIONS

Comme nous avons pu le constater, toutes les observations relatives au méga-œsophage se ressemblent beaucoup.

Cliniquement, nous retrouvons les classiques régurgitations et la dysphagie. .

Au point de vue radiologique, les caractères sont également constants : sur tous les clichés, nous retrouvons une dilatation énorme de l'œsophage sus-diaphragmatique et une image en « filière » du segment cardio-œsophagien.

Quant à l'évolution, elle est capricieuse et lente, dans la quasi-unanimité des cas.

Et malgré tout, l'énigme du méga-œsophage n'est pas résolue.

Dans ce travail, nous avons émis un certain nombre de réflexions qui sont fondées :

1° Sur une observation qui offre les avantages suivants :

a) La malade a subi une intervention chirurgicale, et de fait, un examen de visu du canal cardio-œsophagien a été rendu possible.

b) D'autre part, durant deux ans, nous avons pu suivre radiologiquement l'évolution post-opératoire de l'affection.

2° Une étude expérimentale a permis d'établir une comparaison entre le méga-œsophage de l'homme et les déformations œsophagiennes réalisées chez le chien par la paralysie d'un ou des deux pneumogastriques.

Ces éléments nous ont incité à émettre quelques réflexions :

a) L'image en « filière » est neuf fois sur dix, d'origine spasmodique.

b) La dilatation ne paraît pas être souvent la conséquence du spasme, et nous pensons que *Spasme et Dilatation sont les deux symptômes d'une même maladie.*

Celle-ci semblerait consister surtout en une atteinte des plexus nerveux œsophagiens.

c) La cause de la maladie est inconnue, mais son mécanisme paraît essentiellement s'expliquer par l'atteinte des ganglions nerveux; cette atteinte pouvant être *congénitale ou acquise.* ,

Vu : Le Président de Thèse,

CUNÉO.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEA.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons limité cette Bibliographie à l'étude des travaux faits ces dernières années sur le méga-œsophage.

- GUNS. — Pathogénie et traitement du méga-œsophage. *Revue des Sciences médicales*, tome II, N° 6, Juin 1930.
- HURST et RAKE. — *Achalasia*. *Quat. Journ. of Med.*, Juillet 1930.
- LEROUX. — Un cas de méga-œsophage. *Soc. de Laryng. des Hôpitaux de Paris*, 15-12, 1930.
- CASTEX et MOLLARD. — Megadolico-œsophago. *Arch. de Med. y Cir.*, Madrid, 1931, N° 37.
- REGALDE. — *Cardiospasm*. *Bol. do Soc. de Med. e. Cir. de Sao-Paulo*, Mars-Mai 1931.
- OBERTHÜR. — Traitement de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. *Archiv. des mal. de l'appar. dig.*, N° 6, Juin 1931.
- DELBET. — Rétrécissement simple de l'œsophage opéré par la voie abdominale. *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir. de Paris*, N° 24, 1^{er} juillet 1931.
- WINKELSTEIN. — *Psychologie factores in cardiospasm*. *Amer. Journ. of Surgery*, 1931.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. *La Consul.*, N° 41, 1931.
- AGRIFOLIO. — *Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell'esobago*. *Archiv. Ital. di Chirurgia*, 1931, p. 337.
- GONZALEZ CAMPO. — Un caso de enorme mega-œsophago. *Archiv. de med., cir. y espec.* XXXIV, 12 septembre 1931.
- CASANOVA. — Méga-œsophage et traumatisme. *Revue hispano-américaine d'O. R. L.*, p. 414, 1931.

- JACOBOVICI. — Cardiotomie in tratamentul dilatation idiopatică a esofagului. *Romania Medic.*, IX, 1931, n° 24.
- KOEHLER. — Die idiopathische Oesophag. Dilatation und der Behandlung. *Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 31 octobre 1931.
- SCRIMGER. — Idiopathic Dilatation of the Oesophagus. *Ann. of Surgery*, 1931, n° 5.
- REPETTO. — El Tratamiento del mega-œsofago. *El día médico*, IV, 1932, N° 31.
- LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. *Thèse Paris*, 1932.
- EINHORN. — Sur le cardiospasmе et la dilatation de l'œsophage. *Archiv. mal. appar. dig.* XXII, n° 2, Février 1932.
- GUISEZ. — Du traitement de phrêno-cardiospasmе avec mégaoesophage. *Presse médicale*, XXXII, n° 68, 23 mai 1932.
- Du traitement des sténoses spasmodiques graves et inflammatoires de la région du cardia. *Bull. et Mém. Soc. méd.*, Paris, 1932.
- WORMS et LEROUX-ROBERT. — Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. *Soc. Méd. prat.* 1^{er} juin 1932.
- CHARBONNEL et MASSE. — Mégaoesophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagectomie extra-muqueuse. *Bordeaux chirurgical*, n° 3, Juillet 1932.
- GUISEZ. — Spasmes graves de l'œsophage et affections du foie. *Comm. au Congrès internat. de la lithiase biliaire*, Vichy, 19-22 septembre 1932.
- SOUPAULT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel opéré et guéri. *Archiv. mal. appar. dig.*, 1932, p. 48.
- HAUTANT. — Spasme de l'œsophage chez un enfant de 14 mois. *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 11, p. 17-20.
- CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. *Soc. Biologie*, 12-1-1933.
- HANSEN. — Beitrag zur Kardiospasmus des Kindesalter. *Bruns Beitr. Kli. Chir.*, CLVII, 14 juin 1933.
- VAMPRE. — Le mal de engasco et son traitement chirurgical. *Rev. Sud-Amer.*, Juillet 1933.

- VAN DEN BOGAERT. — Cardiospasm in the new born. *Archiv. of ped.*, 8 août 1933.
- STURTEVANT. — Cardiospasmus with a review of the literature. *Archiv. of intern. Med.*, 1933, n° 5.
- GUNS. — Sur le phrénocardiospasme. *Journ. de Gastro-Entérologie*, Février 1934.
- LELONG et AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. *Archiv. de l'appar. digestif*, Mars 1934.
- SOUPAULT. — Le rétrécissement œsophagien essentiel. *Paris méd.*, 7 avril 1934.
- WORMS et J. LEROUX-ROBERT. — Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage. *Presse médicale*, 21 avril 1934.
- GUISEZ. — Traitement chirurgical des cardiospasmes. *Soc. des chirurgiens de Paris*, 1^{er} juin 1934.
- VAN CANEGHEM. — Cardiospasme comme symptôme d'une hypersensibilité de la musculature lisse. *Société belge d'O. R. L.*, 14 juillet 1934.
- ALIPIO CORREA NETTO et EDUARBO ETZEL. — Le méga-œsophage et le méga-côlon devant la théorie de l'achalasie. Etude clinique et anatomo-pathologique. *Revue Sud Américaine*, 5, 395-421, Juillet 1934.
- WORMS et LEROUX-ROBERT (J.). — *Ann. d'O. R. L.* Juillet 1934.
- WORMS et LEROUX-ROBERT (J.). — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. (Contribution à l'étude des méga-œsophages). *Annales d'oto-laryngologie*, p. 669, Septembre 1934, n° 9.
- FINOCHIETTO (R.). — Méga-œsophage ou cardiospasme ou dilatation diffuse de l'œsophage. *Revista de la Conferencia de Médicos del Hospital Rawson* (Buenos-Ayres), t. 5, N° 1, 1934.
- MOERSCH (H. J.) et CAMP (J. D.). — Spasme diffus de la partie inférieure de l'œsophage. *Ann. of otology*, 43, 1165-1173, 1934.
- SCHURTER (M.). — Spasme de l'œsophage et du cardia dans l'enfance. *Diss. Zurich*, 1934.
- ETZEL (E.). — Neuro-pathologie du méga-œsophage et du

- méga-côlon. *Ann. Fac. med. Sao Paulo*, 10, 383-395, 1934.
- PALUGYAY (J.) et PESEK (G.). — Troubles du péristaltisme de l'œsophage avec formation de pseudo-diverticules. *Roentgenpraxis*, 6, 417-420, 1934.
- STARCK (H.). — Le traitement du soi-disant spasme du cardia. *Chirurg.*, 6, 697-703, 1934.
- HINAULT (V.). — Dilatation œsophagienne simulant une tumeur du médiastin. *Bull. soc. méd. Hôpitaux Paris*, 1934.
- HURST. — Quelques troubles de l'œsophage. *The Journ. of Amer. Assoc.*, 1934, t. CII, p. 582.
- ZAKAR. — Méga-œsophage. *Bulletin de la Société de médecine turque*, vol. 1, n° 1, Janvier 1935.
- MAURO. — Pathogénie et traitement du méga-œsophage. *Il polichino*, an. 42, n° 1, 15 janvier 1935.
- BORS. — Un cas de méga-œsophage. *Société roumaine d'O. R. L.*, 15 janvier 1935.
- DOBREFF et TOSCHEFF. — Un cas de dilatation et d'allongement énorme de l'œsophage. *Clinica bulgara*, an. 7, n° 1, 1935.
- PEZZAROSSA (G.). — Le méga-œsophage. *Giornale di clinica medica*, N° 4, 20 mars 1935, in *Presse médicale*, N° 81, 1935.
- MAC READY. — Cardiospasme. *Archiv. of Oto-Laryngology*, n° 5, 1935.
- RAMOS (J.). — Electrocardiographie chez les malades atteints de méga-œsophage et de méga-côlon. *Fol. clin. et Biolog.* (São Paulo), 7, 149-161, 1935.
- BUZOIANU (G.) et JONESCU (D.). — Cardio-myotomie pour cardiospasme œsophagien. *Revista de Chirurgie*, t. 38, n° 9-12, Septembre-Décembre 1935.
- JENTZER et CHERIDJIAN. — XLIV^e Congrès de l'Association française de Chirurgie, Paris, 7-12 octobre 1935.
- BOPPE (M.). — Sténose de l'œsophage; opération de Heller; guérison. *Société de Pédiatrie*, 17 décembre 1935.
- FROMME (A.). — De l'origine et des méthodes du traitement du soi-disant spasme du cardia à la lumière de l'expérience clinique. *Brun's Beitrag*, 162, 337-349, 1935.
- IZZO ROQUE (A.) et MALENCHINI (M.). — Sur un cas de méga-œsophage. *Archiv. Fisiol.*, 11, 227-231, 1935.

- CORRÈZE (L.). — Remarques sur le méga-œsophage. *Thèse Paris*, 1935.
- MAINZER (F. S.). — La sténose crico-pharyngienne fonctionnelle, *Laryngoscope*, 45, 386-388, 1935.
- BARON (R.). — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et chez le nourrisson. *Thèse Paris*, 1935.
- HAGLUND (A. L.). — Œsophago-gastrostomie associée avec la méthode de Heyrowsky. *Acta Chirur. Scand.* 76, 109-120, 1935.
- ARNOLD HORST. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'œsophage. *Zbl. Path.*, 52, 49-51, 1935.
- BROWN-KELLY (A.). — Dilatation de l'œsophage avec atrophie des cloisons et dilatation du cardia. *Acta Oto-Laryng.*, 22, 419-424, 1935.
- FERNANDEZ (J. G.), MIGUEL, CARRI (A.) et CAMANA (J. M.). — Sténose spasmodique de l'œsophage. *Semana médica*, 1935, II, 694-700.
- ETZEL (E.). — Méga-œsophage, méga-côlon et leurs complications. *Revista Cir. Buenos-Ayres*, 14, 631-650, 1935.
- A etiologia do mega œsofago e mface da hipotese da avitaminose. *Folia clinica et biologica*, An VII, 1935, N° 6, S. Paulo.
- BONS. — Le soi-disant cardiospasme. *Thèse Paris*, 1936.
- DIEZ (J.). — Le traitement de cardiospasme. *Prensa médica argentina*, an. 23, n° 3, 15 janvier 1936, p. 155-175.
- MARIN ROJAS. — Méga-œsophage. *Revista médica latino-americana*, an. 21, n° 244, Janvier 1936.
- NËGUS. — Dilatation œsophagienne chez un enfant de 6 semaines. *The Journal of Laryngology*, Février 1936.
- SCHULTZ ORTIZ, GUILLERMO. — Les spasmes de l'œsophage. *Semana médica*, 1936, 1, 424-440.
- ETTORE ENRICO. — Sur le traitement chirurgical de l'achalasie de l'œsophage, spasme du cardia. *Atti et mem. Soc. Lomb. Chir.*, 4, 545-553, 1936.
- HEYROWSKY. — Sur le traitement de l'élargissement dit idiopathique de l'œsophage et l'œsophago-gastrostomie. *Wien. Klin. Woch. an.*, 49, n° 14, 3 avril 1936.

- MEGNANT (H. S.). — Rétrécissement cardio-œsophagien, intervention par voie abdominale. Résultat éloigné. *Académie de Chirurgie*, 27 mai 1936.
- IGLAUER (S.) et BERNARD, SCHWARTZ (A.). — Blocage cardiaque causé périodiquement par la déglutition des aliments chez un malade ayant un cardiospasme (syncope vago-vagale). *Société amér. de Bronchoscopie* (Détroit), 27 mai 1936.
- KUSS (M.). — Rétrécissement cardio-œsophagien. *Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.
- TRUFFERT (P.). — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 62, N° 19, séance du 3 juin 1936, p. 790.
- SOUPAULT et HAMBURGER. — Les résultats éloignés de l'opération de l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 15 juin 1936.
- SIMICI et CONSTANTINESCU (V.). — Considérations sur le méga-œsophage (dilatation idiopathique) accompagné ou non d'hypertonie du cardia et son traitement par la sonde de mercure, type Inurrigaro-Hurst. *Romania médica*, t. 14, n° 12, 15 juin 1936, p. 169-173.
- KUSS (G.). — Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. *Académie de Chirurgie*, 17 juin 1936.
- GRÉGOIRE (R.). — A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. *Académie de Chirurgie*, Juin.
- BELOT (J.) et NAHAN. — Les images radiologiques dans la dilatation de l'œsophage. *Presse médicale*, 20 juin 1936.
- HURST (A. F.). — Achalasia. *The British Encyclopaedia of medical practice*, vol. 1, pp. 116-125, 1936.
- MASINI (V.). — Quelques cas de sténose fonctionnelle de l'œsophage. Considérations. *Archiv. Ital. mal. Trachéa, ecc.* 4, 23-40, 1936.
- FERRARI et ITOIZ. — L'œsophago-gastrostomie ou opération de Heyrowsky. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 20, n° 22, 2 septembre 1936.
- FERRARI. — L'œsophago-gastrostomie par voie abdominale; opération de Heyrowsky. *Boletines del Instituto de Clinica Quirurgica de Buenos-Aires*, an. 12, N° 100-101-102, 1936.

- PARODI. — Méga-œsophage. *La prensa médica Argentina* (Buenos-Aires), an. 23, N° 39, 23 septembre 1936.
- FREY (E. K.). — Le traitement du spasme du cardia. *Archiv. Klin. Chir.* 186, 466-471, 1936.
- MOERCH. — Traitement du cardiopasme. *Archiv. für Klin. Chirurgie*, Octobre 1936.
- FREY. — Traitement du cardiospasme. *Archiv. für Klin. Chirurgie*, Octobre 1936.
- MAININI et CANUYRANO. — Images radiologiques thoraco-cervicales des dilatations de l'œsophage. *La Prensa médica Argentina*. (Buenos-Aires), N° 53, 30 décembre 1936.
- MARINACCI. — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. *Archiv. Italiano di Chirurgia*. (Bologne) vol. 44, fas. 6 bis, Décembre 1936.
- SOULAS (A.). — Rétrécissement cardio-phénique et méga-œsophage. Nécessité d'une discrimination. Société de gastro-entérologie de Paris. *La Presse médicale*. 10 février 1937.
- DE SÈZE. — A propos d'un spasme idiopathique. *Clinique et laboratoire*, 20 février 1937.
- MARIOTTE. — Contribution à l'étude du méga-œsophage. *Thèse, Nancy*, 1937.
- GIRARD et RANJARD. — Phréno-spasme et cardiotomie. *Société d'O. R. L. de Paris*, 26 février 1937; in *Presse médicale*, p. 495, 31 mars 1937.
- GASSE (J.). — L'insuffisance du cardia. *Archives des maladies du tube digestif*, Mars 1937.
- KRUMHOL. — Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien. *Thèse, Paris*, 1937.
- ETZEL (E.). — Méga-œsophage et sa neuro-pathologie. *Guy's Hospital Reports*, Avril 1937.
- SOULAS. — Le rétrécissement cardio-phrénique de l'œsophage. Bronchoscopie, œsophagoscopie, gastroscopie. Paris, an.4, N° 2, Avril 1937.
- ETZEL (E.). — La dilatation de l'œsophage et les lésions du plexus d'Auerbach dans le méga-œsophage. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, t. 21 N° 5, t. 21, N° 5, 5 mai 1937.

- GOSSELIN (J.). — Œsophago-spasme. *Laval Médical*. (Québec) vol. 2, N° 5, Mai 1937.
- SOULAS. — Le rétrécissement inférieur de l'œsophage, pathogénie et traitement (discussion). *Société de Médecine de Paris*, 14 mai 1937.
- FERRARI. — La dilatation de l'œsophage par rapport aux lésions du plexus d'Auerbach du méga-œsophage. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 21, N° 7, 19 mai 1937.
- FREIBERG. — Rétrécissement de l'œsophage; sa dilatation au moyen de l'instrumentation urologique. *The Journal of American Medical association* (Chicago), vol. 108, N° 21, vol. 108, 22 mai 1937.
- JORGE. — Dilatation de l'œsophage due aux lésions du plexus d'Auerbach dans le méga-œsophage. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirurgia de Buenos-Aires*, t. 21, N° 8, 26 mai 1937.
- MAC GIBBON et MATHER. — Spasme simple, non sphinctérique de l'œsophage. *The Lancet*, Londres, vol. 232, N° 5936, 5 juin 1937.
- DE HARVEN. — Traitement de la dilatation idiopathique de l'œsophage, un cas récent, N° 26, 26 juin. *Le scalpel*, Bruxelles, an. 90, N° 23, 5 juin 1937.
- TERRACOL, LAMARQUE et BETOUILIÈRES. — Méga-œsophage avec diverticule. *Société de Gastro-Entérologie du Sud-Est*, Montpellier, Juin 1937.
- HILLEMAND et GAUBE. — La dilatation dite idiopathique de l'œsophage. *Revue médicale française*, N° 6, Juin 1937.
- HICGUET. — Pathogénie d'un méga-œsophage. *Le scalpel* Bruxelles, an. 90, 25, 19 juin 1937.
- HICGUET (G.). — La dilatation brusquée dans les spasmes de l'œsophage. *Congrès annuel de Société belge d'Otologie*, 11 juillet 1937.
- GRÉGOIRE. — Le méga-œsophage. *Le Concours médical*, 48-28, XI, 1937.
- TERRACOL. — Les diverticules dans le méga-œsophage. *Folia O. R. L. orientalia*, 1937.
- BRÊA. — Méga-œsophage par cardiospasme; son traitement

- par l'œsophago-gastrostomie. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos-Aires*, t. 21, N° 21, 8 septembre 1937.
- GALGANO et BELLEVILLE. — Méga-œsophage; œsophago-gastrostomie. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos-Aires*, t. 21, N° 23, 22 septembre 1937.
- DIEZ. — Méga-œsophage par cardiospasme; œsophago-gastrostomie. *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos-Aires*, t. 21, N° 21, 15 septembre 1937.
- FERRARI. — Méga-œsophage par cardiospasme; œsophago-gastrostomie. *Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos-Aires*, t. 21, N° 23, 22 septembre 1937.
- MOUNIER KUHN (P.). — La sonde à mercure dans le traitement des sténoses cardio-phréniques. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 24 novembre 1937.
- MILHIET. — *Gazette médicale de France*, 1939, N° 3.
- TERRACOL. — Les maladies de l'œsophage, 1938.

